

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität Greifswald
Direktor: Prof. *Ceelen*.)

Über seltenere Milzerkrankungen.

Von

Dr. **Werner Rotter**,

Assistent.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 24. Oktober 1925.)

1. Periarterielle Eisen- und Kalkinkrustation in der Milz.

Im 255. Band dieses Archivs nimmt *Klinge*¹⁾ zur Entstehung der periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen der Milz Stellung. Im Gegensatz zu *Eppinger*²⁾, *Christeller* und *Puskeppelies*³⁾ und *Pick*⁴⁾ kommt er zu dem Ergebnis, daß diese Veränderungen nicht durch Blutungen aus gerissenen Gefäßen entstehen, wie die oben genannten Verfasser annehmen, sondern daß es sich um „infarktartige Blutungen“ handelt, die auf Gefäßstenosen und Gefäßverschlüsse zurückgeführt werden müßten. Inzwischen hat auch *Lubarsch* (Klin. Wochenschr. 1925, Nr. 45, S. 2140) sich über diese Befunde geäußert und hervorgehoben, daß die eigenartigen klumpigen und gestrüppartigen, unregelmäßig durcheinandergewürfelten eisen- und kalkdurchtränkten Fasern keineswegs sehr seltene Befunde, besonders in Infarktnarben sind und die Fälle von *Christeller*, *Pick* u. a. nur in besonders großartiger Weise die Befunde darbieten. Die Entstehungsweise sei nicht einheitlich; das wesentliche sei das Auftreten größerer Blutungen im periarteriellen und trabekularen Bindegewebe. Ob die Pigmentherde in Infarktnarben genau dasselbe darstellen wie die von *Christeller* und *Pick* beschriebenen Veränderungen, ist fraglich.

Da demnach die formale Genese dieser Veränderungen zweifelhaft ist, soll ein einschlägiger Fall, der uns zur Klärung der Frage, beizutragen scheint, mitgeteilt werden.

Es handelt sich um ein 14 Jahre altes Mädchen Gertrud R. Familienanamnestisch war die Mutter lungenkrank. Kinderkrankheiten werden nicht angegeben. 1916 soll eine Bauchfellentzündung bestanden haben. Von August bis Oktober 1924 war sie in der hiesigen Medizinischen Klinik in Behandlung. Damals gab sie an, seit 2 Jahren zu bemerken, daß der Leib dicker und die linke Bauchseite hart würde. Bis auf ein Druckgefühl in der linken oberen Bauchgegend bestanden keine Beschwerden. Der Leib maß 2 cm oberhalb des Nabels 82 cm. Die Milz war als harter Tumor bis 2 Querfinger unterhalb des Nabels tastbar. Kein Ascites, Leber nicht vergrößert. Die Temperatur hält sich, abgesehen von einem kurzen Anstieg

bis 38,4° bei einer Zahntzündung, zwischen 37 und 37,5° bei rectaler Messung. Urin o. B. Wassermann und Sachs-Georgi negativ. Im Blutbild fiel eine ziemlich starke Lymphocytose, bis 44%, bei Leukopenie von durchschnittlich 2800 weißen Blutzellen auf. Einmal wurden einige unreife Formen: Myelocyten und Myeloblasten gefunden, die jedoch bei den späteren Untersuchungen nicht wieder auftraten. Ende August während einiger Tage Durchfälle. Anfang September 1924 2 mal mit Röntgenstrahlen behandelt. Im Oktober Entlassung bei gutem allgemeinen Befinden.

Am 20. I. 1925 suchte sie wegen einer Anschwellung in der rechten Kniekehle und in der Wade erneut die Klinik auf. Befund wie bei dem ersten Aufenthalt. Ende Januar erneute 2 malige Bestrahlung mit Röntgenstrahlen, weiterhin häufige Bestrahlung mit Höhensonne. Am 24. II. Gesichtserysipel mit Temperaturen bis 40,6°, das nach 10 Tagen abgeklungen war. Im weiteren Verlauf Ascites, der am 31. III. punktiert und wobei 4 1/2 l mikroskopisch und kulturell keimfreie Flüssigkeit abgelassen wurde. Nach längerem Wohlbefinden am 17. IV. nachts plötzlich Schüttelfrost und Fieberanstieg auf 40°. Ascites hatte zugenommen, Bauch höchst gespannt und druckschmerzhaft. Sehr schlechtes allgemeines Befinden, kleiner frequenter Puls. Verlegung der Kranken in die Chirurgische Klinik, wo sofort punktiert und 5 l klare Flüssigkeit abgelassen wurde. Daraufhin Besserung des Befindens, Atmung freier, Temperatur sinkt. Folgenden Tag erneute Verschlechterung. Dauernd Durchfälle und gleichzeitig Erbrechen dünnflüssiger, kotartiger Massen. Erbrechen und Durchfälle hielten an, Temperatur stieg weiter. Am 22. IV. delirant, am Morgen des 23. IV. Tod.

Sektion (18/25). *Anatomische Diagnose: Splenomegalie bei Lebercirrhose. Bronchopneumonie. Atrophische Lebercirrhose. Starke Dilatation der Pfortader. Ascites von 1 l. Varicen des Oesophagus. Chronische pigmentierte Oesophagitis. Phlegmone des Coecums, des Colon ascendens und der rechten 2/3 des Colon transversum, mit sehr starker Verdickung der Wand, Blutungen und kleine Nekrosen der Schleimhaut. Splenomegalie (1550 g). Zahlreiche perivaskuläre Pigmentherde in der Milz. Zwei walnußgroße Nebenmilzen. Fibröse Perisplenitis. Schwellung der retroperitonealen und mesenterialen Lymphknoten. Erythropeoetisches Knochenmark im linken Femur. Eitrige Tracheobronchitis. Ausgedehnte konfluierende zum Teil hämorrhagische Bronchopneumonien im rechten Unterlappen. Eitrige Tonsillitis. Katarrhalische Pharyngitis. Hämorrhagische Glomerulonephritis. Verfettung der Herzmuskulatur. Chronische Urocystitis. Guter allgemeiner Ernährungszustand.*

Aus dem Protokoll sei hervorgehoben: Dickdarm: Scharf beginnend an der Bauhinschen Klappe ist die Wand des Coecum, des Colon ascendens und der rechten 2/3 des Colon transversum stark verdickt, meist 1—1 1/2 cm dick. Die Schleimhaut überall kissenartig vorgebuckelt, von grauroter Farbe. An einzelnen Stellen bis pfennigstückgroße, dunkelrot gefärbte Stellen, in denen ab und zu kleine oberflächliche Schleimdefekte zu sehen sind. Auf den Schnittflächen erkennt man, daß der größere Teil der Wand von der grauroten Submucosa gebildet wird, die bei leichtem Druck auf der Oberfläche breig herquillt.

Mikroskopisch zeigt sich eine sehr schwere phlegmonöse, leukocytär-fibrinöse Entzündung vorwiegend in der Submucosa, an verschiedenen Stellen mit beginnender Absceßbildung. In der Mucosa finden sich mehrfach Blutungen und Nekrosen im Bereich dieser Blutungen. Einzelne kleine Gefäße der Submucosa sind durch fibrinöse Thromben verschlossen.

Milz: Sie mißt 30 : 14 : 7 cm und wiegt 1550 g. Kapsel zeigt überall grauweiße meist hanfkorngroße Verdickungen. Oberfläche glatt. Konsistenz derb. Schnittfläche ist von dunkelblauroter Farbe. Lymphknötchen nicht zu erkennen. Überall

hanfkorn- bis kirsch kerngroße, unregelmäßig gestaltete, oft sich gabelartig verzweigende, gelbe bis gelbbraunliche, von einem roten Hof umgebene Herde, in deren Zentrum oft ein kleines Gefäß zu erkennen ist. Arteria und Vena lienalis makroskopisch nicht verändert.

Das Aussehen der Milz stimmte völlig mit der von *Christeller* und *Puskeppelies* in Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 250, 108 gegebenen Abbildung überein.

Mikroskopisch zeigte die Milz das Bild, wie es *Eppinger* bei Splenomegalien bei Lebercirrhose eingehend geschildert hat. Sogenannte Fibroadenie der Pulpa, herdförmig, verschieden stark ausgebildet. Stellenweise weite, unregelmäßig gestaltete und verschieden große Sinus, an anderen Stellen kleine, runde, gleichgroße Sinus [Sinushyperplasie, *Dürr*⁵⁾].

Fibroadenie der Follikel, meist von der Zentralarterie ausgehend, so daß nur an der Peripherie Reste von lymphatischem Gewebe erhalten sind. Auch an den kleinen Pinselararterien sehen wir eine in die Pulpa ausstrahlende Wucherung des Bindegewebes.

Die Degenerationsherde brauchen nicht näher geschildert zu werden, sie entsprechen völlig der von *Christeller* gegebenen Beschreibung und seinen Abbildungen. Hervorgehoben sei nur, daß in unserem Falle der Leukocytenwall um die Herde mit der Oxydasereaktion nicht nachgewiesen werden konnte. Ebenso wie *Christeller* sahen wir zahlreiche frische Blutungen peritrabekulär. Eisenpigment wurde mit der Schwefelammonium-Turnbullblaumethode, abgesehen von den Pigmentherden, nur ganz vereinzelt in einigen Endothelzellen nachgewiesen.

Etwas näher müssen wir auf die Gefäßveränderungen eingehen. An den Gefäßen außerhalb der Pigmentherde ist nichts Pathologisches wahrzunehmen. Das Lumen ist von normaler Weite, das Endothel gut erhalten, die Intima nicht verdickt; die elastischen Fasern sind nicht verändert. Anders im Bereich der Pigmentherde. Die Arterien, Trabekelararterien und präfollikulären Arterien liegen zum Teil mitten in den Herden, zum Teil am Rande. Dann ist, wie Abb. 1 zeigt, die dem Herde abgewandte Seite des Gefäßes gut erhalten, während an der dem Herd anliegenden Seite die elastischen Fasern völlig fehlen oder nur einzelne Bröckelchen erhalten sind. Wenn die Arterien in der Mitte eines Herdes liegen, sieht man meist eine eigenartige Faltung der Wand. Häufig sind in solchen Gefäßen die elastischen Fasern völlig geschwunden. Das Endothel fehlt meist. Das Lumen grenzt öfter unmittelbar an den Pigmentherd und zeigt an diesen Stellen manchmal Ausbuchtungen.

Das Lumen ist einige Male verengt, meist weit, meist ist die Gefäßwand mit Eisen imprägniert.

In einer Nebenmilz finden sich zahlreiche, vorwiegend subkapsuläre Blutungen in das Pulpagewebe. Die Arterien sind hier *nicht* verändert. Starke Vermehrung des Bindegewebes in der Pulpa, jedoch geringer als in der Milz.

Auch uns ist es, trotz zahlreicher Serienschritte, nicht gelungen, einen frischen klaffenden Gefäßriß nachzuweisen. Während nun der von *Eppinger* abgebildete Gefäßriß beweist, daß ein Teil der Herde durch Rhexisblutungen entsteht, macht es immerhin die Tatsache, daß es nach *Eppinger* keinem der Untersucher mehr geglückt ist, einen solchen Riß zu finden, wahrscheinlich, daß die meisten dieser Pigmentherde nicht auf derartige vollständige Zerreißen der Gefäßwand zurückzuführen sind, und auch *Klinge* führt diesen Umstand als Hauptgrund gegen diese Entstehungsart an. Wir sind aber der Ansicht,

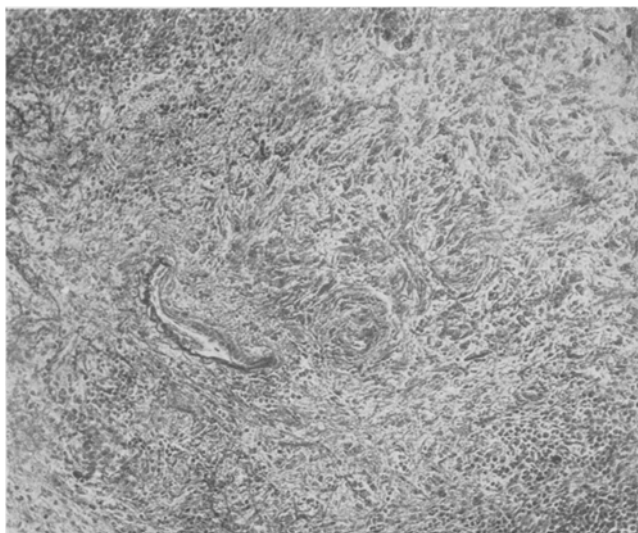


Abb. 1. Blaue Elasticafärbung. Kompens.-Okular 4, Obj. Leitz 7.

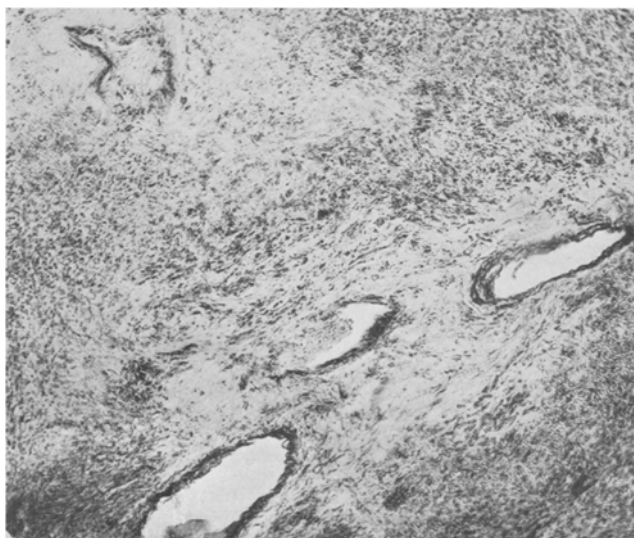


Abb. 2. Blaue Elasticafärbung. Kompens.-Okular 4, Obj. Leitz 7.

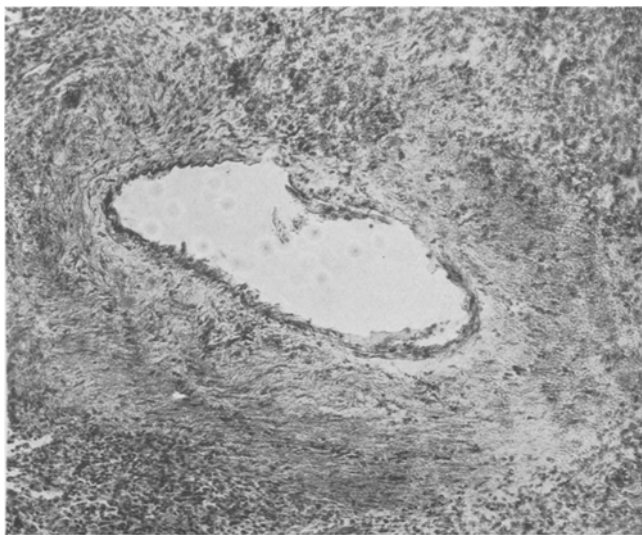


Abb. 3. Blaue Elasticafärbung. Kompens.-Okular 4. Obj. Leitz 7.



Abb. 4. Blaue Elasticafärbung. Kompens.-Okular 4. Obj. Leitz 7.

daß zur Erklärung der Blutungen die in unserem Falle gefundenen Gefäßveränderungen, die mit dem früher beschriebenen, mit Ausnahme des Klingschen Falles, meist übereinstimmen, auch ohne direkte vollständige Gefäßwandrisse zur Erklärung der Blutungen ausreichen. Da stellenweise die elastischen Fasern völlig fehlen, da ferner öfters von einer Gefäßwand an einzelnen Stellen der Circumferenz nichts zu erkennen ist, ist unserer Ansicht nach ohne weiteres verständlich, daß die Gefäßwände nicht mehr dicht abschließen, daß Blut durchtreten und in die Trabekel hineingepreßt werden kann. Wir müssen uns hierbei auch immer die Sonderstellung der Milzarterien, die ja, wie von einem Mantel von dem aus derbem Bindegewebe und zahlreichen elastischen Fasern bestehenden Trabekeln umgeben sind, vor Augen halten. Die Trabekel stellen gleichsam eine Verstärkung der Gefäßwand dar, die ein völliges Bersten derselben nur schwer zulassen wird.

Vielleicht gibt diese Vorstellung von den Blutungen, wobei lange Zeit hindurch dauernd rote Blutkörperchen in die Trabekel und schließlich auch in das peritrabeculäre Gewebe vordringen, eine Erklärung für die ungeheure Pigmentanhäufung.

Wir glauben es also mit einer durch die Besonderheit der Balkenarterien bedingte Blutungsart, die am ehesten noch mit einem Aneurysma dissecans verglichen werden kann, zu tun zu haben, nur daß hier die Blutung nicht ausschließlich in die Gefäßwand, sondern in den die Gefäßwand mantelartig umgebenden Trabekel hinein erfolgt.

Klinge läßt nun auf Grund seines Falles die in Frage stehenden Herde aus infarktartigen Blutungen entstehen und führt zur Begründung dieser Ansicht hauptsächlich an: Den mit Ausnahme von *Eppingers* Fall fehlenden Nachweis von Gefäßrissen, die in seinem Fall gefundenen Gefäßstenosen und Gefäßverschlüsse und endlich die Gewebsnekrosen.

Der erste Grund wird durch unsere obigen Ausführungen hinfällig und die zwei anderen Gründe fallen weg, wenn es sich, wie es unsere Ansicht ist, beim *Klingschen* Falle um etwas anderes als bei den bisher beschriebenen Fällen handelt. Schon das makroskopische Bild ist verschieden. Bei *Klinges* Fall handelt es sich um zusammenhängende Bänder, die die Milz durchziehen, während in allen anderen Beschreibungen es sich um Einzelherde handelt*). Die Entstehung solcher Bänder aus Einzelherden durch Konfluenz scheint uns schwer verständlich. Grundsätzlich verschieden sind die Gefäßveränderungen: bei *Klinge* starke Verdickung der Intima mit hochgradiger Stenose oder völliger Verödung des Lumens, Vermehrung und Aufsplitterung der

*) Nur die von *Christeller* veröffentlichte, durch Operation gewonnene Milz aus dem Pathologischen Institut des Krankenhauses Urban scheint einige Ähnlichkeit mit *Klinges* Fall zu haben.

elastischen Fasern; bei uns und auch den übrigen Fällen Schwund der Intima und der elastischen Fasern mit meist weitem, manchmal erweitertem Lumen.

Dies sind Unterschiede, die die beiden Vorgänge zu prinzipiell verschiedenen Krankheitsprozessen stempeln.

Da die *conditio sine qua non*, für *Klinges* Ansicht, die Gefäßstenose und der Gefäßverschluß bei unserem und den übrigen mit unserem Fall übereinstimmenden Fällen wegfällt, müssen wir die Entstehung der Herde auf infarktartigen Vorgängen ablehnen, geben aber zu, daß für *Klinges* Fall diese Ansicht vielleicht zu Recht besteht.

Zur Frage der Entstehungsursachen können wir nur feststellen, daß sich auch in unserem Falle eine Stauung im Pfortadergebiet fand. Diese war hervorgerufen durch eine Lebercirrhose, die auffallenderweise in dem jugendlichen Alter von 14 Jahren bereits voll ausgebildet war. Für ihre Entstehung ist Syphilis unwahrscheinlich, da die serologischen Reaktionen zweimal negativ ausfielen und sich auch bei der Sektion keine Anzeichen für Syphilis fanden. Irgendwelche anderen besonderen Ursachen waren aus der Anamnese nicht zu erheben. Als sehr bemerkenswerte Komplikation trat die schwere Phlegmone des Dickdarms hinzu, die wohl irgendwie mit der durch die Lebercirrhose bedingten Kreislaufstörungen in Beziehung zu setzen ist. Nach dem histologischen Bild schritt die Entzündung von innen nach außen fort.

Als vielleicht wichtig für die Entstehung der Gefäßveränderungen in der Milz sei besonders hervorgehoben, daß die Patientin viermal mit Röntgentiefenbestrahlung behandelt worden ist. In den bisher veröffentlichten Fällen wird diese Maßnahme mehrmals erwähnt und auch *Kraus*⁶⁾ führt die von ihm beschriebene perivenöse Eiseninkrustation der Milz auf sie zurück. Erwähnt sei noch, daß in den Nebenzuständen die Gefäßveränderungen fehlten, daß jedoch zahlreiche vorwiegend subkapsuläre frische Blutungen zu sehen waren.

Zusammenfassung.

1. Die periarteriellen Eisen- und Kalkinkrustationen in der Milz entstehen durch Blutungen aus schwer veränderten Balkenarterien. Im allgemeinen handelt es sich dabei nicht um Blutungen aus klaffenden Gefäßrissen, sondern um eigenartige in der Besonderheit der Trabekelarterien begründete Blutungen, die sich am ehesten mit denen beim Aneurysma dissecans vergleichen lassen.

2. Beim Klingeschen Fall handelt es sich offenbar nicht um einen hohen Grad der bisher unter dieser Bezeichnung beschriebenen Veränderung, sondern um einen Vorgang, für welchen die Klingesche Ansicht die Entstehung aus infarktartigen Blutungen wahrscheinlich zu Recht besteht.

2. *Fibrosis lienis circumscripta.*

Bei der zweiten Milzveränderung, die beschrieben werden soll, handelt es sich um einen Nebenbefund. Die anatomische Diagnose des Falles lautete:

S. Nr. 868/23 Krankenhaus Charlottenburg-Westend. Adalbert Th., 62 Jahre.
Klinische Diagnose: Tabes dorsalis.

Anatomische Diagnose: Sehr starke Prostatahypertrophie, besonders im Mittellappen mit Deviation der Harnröhre. Schwere chronische hämorrhagische Urocystitis. Operative Blasenfistel oberhalb der Symphyse. Schwere ulceröse pseudomembranöse Kolitis vom Anus bis zur Bauhinischen Klappe. Beginnende pseudomembranöse Enteritis im untersten Ileum. Sehr starke Häm siderose der Schleim-



Abb. 5.

haut des Processus vermiformis. Schwellung der Lymphknötchen im Mesenterium. Zahlreiche Schrumpferde in beiden Nieren. Massenhafte Kalkkörperchen und vereiterte Cystchen in der Nierenrinde links. Gichtablagerungen und zahlreiche Markfibrome in der rechten Niere. Pyelitis beiderseits. Operative Entfernung des rechten Hodens. Sehr starke Scrotalvereiterung an der Operationsstelle. Atrophie des linken Hodens. Kleinapfelgroßer, umschriebener, bindegewebig-kalkiger Tumor in der Milz. [Verkalktes fibröses Angiom (?).] Vereinzelte, mesaortitische Herde in der Aorta ascend. Zunehmende starke Arteriosklerose nach der Bauch-aorta zu. Chronische Gastritis mit kleinen punktförmigen Blutungen. Beginnende saure Erweichung des Magens. Thromben in den prostatistischen Venen. Embolie im Stamm der linken Lungenarterie. Alte tuberkulöse Herde im linken Oberlappen. Bronchiektatische Kavernen beiderseits. Starke Pleuraverwachsungen über der rechten Lunge, besonders über der Spitze. Saure Erweichung des Oesophagus. Struma colloidosa nodosa. Braune Pigmentierung der Leber. Starker Hydro-

cephalus int. Leichte Atrophie des Gehirns. Pachymeningitis pigmentosa in der linken vorderen und mittleren Schädelgrube.

Die Milz mißt 11 : 7 : 4 cm und wiegt 110 g. Kapsel gerunzelt. Konsistenz mittelerb, bis auf den mittleren Teil, wo man einen derben Tumor durchfühlt. Auf der Schnittfläche sieht man einen kleinapfelgroßen grauweißen Tumor, der in den äußeren Teilen streifige rote Einlagerungen zeigt. Aus der Umgebung läßt er sich leicht ausschälen. Im übrigen Milzgewebe ist die Trabekelzeichnung sehr deutlich. Follikel sind nicht erkennbar.

Mikroskopisch zeigt die Milz außerhalb des Knotens das Bild der Stauungsinduration. Pulpareticulum stark verbreitert, Pulpazellen vermindert, Sinus deutlich hervortretend und stark mit Blut erfüllt. Auch in den Pulpasträngen finden sich reichlich Erythrocyten und Hämosiderinablagerungen. Follikel überall erkennbar, ihr Reticulum nur wenig vermehrt. Hochgradige Atrophie der Malignischen Körperchen. Endothel- und Reticulumzellen sehr stark mit Hämosiderin beladen. Balkenarterien nicht wesentlich verändert. Dagegen zeigen die Follikel- und Pinselarterien schwerste hyaline Entartung. Die äußere elastische Membran ist aufgesplittert und verdickt, das adventitielle Gewebe stark verbreitert. Die inneren Schichten werden von homogenen, bei van Giesonfärbung gelblichen, bei Sudanfärbung rötlichen Massen gebildet, in denen sich keine elastischen Fasern befinden. Lumen hochgradig eingengt, oft fast völlig verschlossen. Die Endothelzellen sind meist zu erkennen.

Es sind dieselben Veränderungen, die *Herxheimer*⁶⁾ und *Matsuno*⁷⁾ geschrieben haben.

Im Knoten bestehen die zentralen Teile aus derbem, fibrösen Bindegewebe mit wenigen spindelförmigen Zellen. Das Bindegewebe ist in breiten, durcheinander verlaufenden Zügen angeordnet. Überall findet sich, fleckförmig angeordnet, Ablagerung von Hämosiderin. Blutgefäße sind nur ganz vereinzelt zu erkennen und meist fast völlig verschlossen. Oft ist ihre frühere Anwesenheit nur noch durch einige zirkuläre elastische Fasern angedeutet.

Die Randeile der Neubildung, die makroskopisch von roten Flecken durchsetzt sind, lassen die Entstehung des Knotens erkennen. Hier sind erweiterte und mit Blut erfüllte venöse Sinus zu erkennen, zwischen denen schmale Bindegewebszüge verlaufen. Breitere Züge von Bindegewebe teilen wiederum größere und kleinere Inseln der Sinus ab. Trabekel und lymphatisches Gewebe ist auch hier nicht zu bemerken. Vom Rande her verlaufen häufig schmale Züge des angrenzenden Milzgewebes, ein Stück weit in die fibrösen Züge hinein. Dem Rand des Knotens liegen häufig Trabekel an. Es bestehen keine oder nur geringe Verdrängungserscheinungen im anliegenden Milzgewebe.

Es handelt sich also um einen Knoten, der aus fibrösem Bindegewebe mit reichlicher Pigmentablagerung besteht, in dessen Randpartien Reste von Pulpagewebe nachzuweisen sind. Trabekel und lymphatisches Gewebe sind nicht vorhanden. Trabekel, Pulpa und Follikel sind völlig in fibröses Gewebe aufgegangen.

In der Milz sind graue kirsch kern- bis kirschgroße Knoten bekannt, die, abgesehen von einigen älteren Angaben [*Friedreich*⁸⁾, *Virchow*⁹⁾, *Weichselbaum*¹⁰⁾, *Orth*¹¹⁾], von *Peschariski*¹²⁾, beschrieben wurden. Die Knoten bestehen aus Milzgewebe, in dem eine sehr reichliche Bindegewebswucherung das Parenchym oft in größerer Ausdehnung zu Schwund gebracht hat. Eine Kapsel oder Verdrängungserscheinungen im angrenzenden Milzgewebe bestehen nicht. Später hat *Barantschek*¹³⁾, dessen Arbeit mir im Original nicht zur Verfügung stand, ähnliches beschrieben. Dann hat *Kubig*¹⁴⁾ unter der Bezeichnung „Knotige Hyperplasie der

Milzpulpa“ und zuletzt *Schinz*¹⁵⁾ einen Fall von multipler, knotiger Hyperplasie der Milzpulpa veröffentlicht. Bei *Schinz* bestanden die Knoten aus einem dichten Gewirr von Pulpa- und Reticulumzellen mit äußerst wenig und schwach ausgebildeten Follikeln, wenig Trabekeln und wenig engen Blutsinus. Bindegewebswucherung bestand nicht. Schließlich wären noch 2 italienische Arbeiten von *Cesaris Demel* und *Vigi*¹⁶⁾ zu erwähnen. Beim ersten bestand ein mandarinengroßer, scharf abgegrenzter Tumor aus typischem Milzgewebe mit sehr starker sklerosierender Bindegewebsbildung. Zahlreiche Hämorrhagien mit reichlich Pigmentbildung. Bei *Vigi* handelte es sich um einen ähnlichen 5 cm großen Tumor.

In der oben erwähnten Veröffentlichung beschreibt *Kluge* noch einen Milztumor, den er als „nebenmilzartigen Tumor in der Milz“ bezeichnet. Es handelte sich um einen kirschkerngroßen, rötlichen, „gestielten“ Tumor, der aus Milzgeweben oder Resten von solchen bestand und reichlich Pigment aufwies. Vom „Stiel“ aus strahlten die Trabekel in den Tumor aus, während abseits vom Stiel die Struktur des Milzgewebes undeutlich wurde. Stellenweise sehr starke Bindegewebsvermehrung. Keine Kapsel.

Etwas Ähnliches scheint schon *Rokitansky*¹⁷⁾ gesehen zu haben, doch hatte der von ihm beobachtete Tumor eine Kapsel.

Endlich wäre noch eine Angabe von *Schridde*¹⁸⁾ zu erwähnen. In seinem Fall handelte es sich um eine kirschkerngroße, scharf abgegrenzte Geschwulst, die vorwiegend aus lymphatischem Gewebe bestand, zum geringen Teil aus Pulpagewebe. Trabekel waren nicht vorhanden, doch lagen dem Tumor zahlreiche Trabekel an. *Schridde* bezeichnet die Geschwulst als Splenom.

Die Natur dieser Milzknoten ist schwer zu beurteilen. Bei einem Teil handelt es sich um hyperplastische, splenomartige Vorgänge. Ein anderer Teil, zumal die zuletzt genannten Fälle, scheinen am leichtesten durch gewebliche Mißbildungen erklärt zu werden.

Ob es sich in unserem Fall um eine Mißbildung handelt, erscheint zweifelhaft. Die entzündlichen Veränderungen und Hämosiderinablagerungen in den fibrösen Massen, die Übergänge in den Randpartien in jüngere, zellreichere Entzündungsstadien, die bei Elasticafärbung noch erkennbaren Konturen von Trabekeln und Gefäßen in den fibrösen Massen scheinen für eine entzündliche Genese zu sprechen. Die Lokalisierung der Veränderung in der tumorartigen Form und die eigentliche Ursache ist nicht erklärt. Leider ließen sich keine genaueren anamnestischen Angaben erheben.

Wenn wir uns trotz der Unzulänglichkeit in der Deutung des Falles entschlossen haben, den Befund mitzuteilen, so geschah es, weil bei der Seltenheit der Beobachtungsmöglichkeit nur dann mehr Klarheit in die Natur dieser Veränderungen gebracht werden kann, wenn eine möglichst große Anzahl genau beschriebener Beobachtungen vorliegt. Als Diagnose dürfte vielleicht die rein descriptive Bezeichnung „Fibrosis lienis circumscripta“ in Frage kommen.

Literaturverzeichnis.

¹⁾ *Klinge*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **255**, 599. — ²⁾ *Eppinger*, Die hepatolienalen Erkrankungen. Berlin 1920. — ³⁾ *Christeller* und *Puskeppelies*,

Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **250**, 107; Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. **33**, 207. 1923 und anschließende Diskussion: *Sigmund* und *Oskar Meyer*. — ⁴) *Pick*, Klin. Wochenschr. 1925, H. 11. — ⁵) *Dürr*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **72**, 488. — ⁶) *Kraus*, Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol. **70**, 234. — ⁷) *Herzheimer*, Berlin. klin. Wochenschr. 1917, H. 4. — ⁸) *Matsuno*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **240**. — ⁹) *Friedreich*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **33**. — ¹⁰) *Virchow*, Geschwülste. — ¹¹) *Weichselbaum*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **85**, 562. — ¹²) *Orth*, Lehrbuch der spez. pathologischen Anatomie. Bd. **1**. 1887. — ¹³) *Poscharisski*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **198**, 325. — ¹⁴) *Barantschek*, Ref. im Zentralbl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat. 1910, S. 560. — ¹⁵) *Kubig*, Frankf. Zeitschr. f. Pathol. **26**, 285. — ¹⁶) *Schinz*, Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **252**, 89. — ¹⁷) zit. nach *Schinz*. — ¹⁸) *Rokitansky*, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. Bd. **3**. S. 313. 1861. — ¹⁹) *Schridde*, Aschoffs Lehrbuch. Bd. **1**. 1921.
